Zwei seltene Ursprungsstätten des Gehirnabszesses.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Otto Starcke

aus

Cottbus

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

COTTBUS.
Albert Heine, Buch- und Steindruckerei.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Prof. Dr. Kretz.**

Die Erreger der Encephalitis suppurativa, die zur Bildung eines Hirnabszesses führt, sind die eitererregenden Mikroorganismen. Der bakteriologische Befund ergibt gewöhnlich den Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes aureus. (Vergleiche Oppenheim: Gehirnkrankheiten). Vereinzelt — Sachs (Wiener kleine Wochenschrift No. 41) erwähnt diesen Fall — findet sich der Fränkelsche Pneumoniecoccus und nach Martha der B. pyocyaneus. Auch der Influenzabazillus (Bristowe: British. Journ. July 4) kann wahrscheinlich die Encephalitis suppurativa provozieren. Löhlein (Münch. Med. Wochenschrift 1907 S. 1523) fand im Abszeßeiter Streptothrixfäden, die wahrscheinlich bronchiektatischen Kavernen entstammten. Grünberger wies in zwei Fällen von Gehirneiterung die Anwesenheit des Diplococcus lanceolatus nach (Prag. Mediz. Wochenschrift).

Was die Genese der Encephalitis suppurativa betrifft, so entstammen (Oppenheim) ihre Erreger in der großen Mehrzahl der Fälle einem primären Herde, der zumeist in der Nachbarschaft des Gehirns lokalisiert ist, oder, weit seltener, in entlegeneren Organen seinen Sitz hat. Aetiologisch spielt hier das Trauma eine hervorragende Rolle. Nach Oppenheim (Nothnagel: Gehirnkrankheiten) haben von 241 Fällen, die Gowers zusammengestellt hat, 24 Prozent eine traumatische Genese. — Die Verletzung, die zum Ausgangspunkt einer Gehirneiterung werden kann, braucht nur in einer Läsion der den knöchernen Schädel umgebenden Weichteile zu bestehen, ohne Perforation desselben. Der Weg, den die Eitererreger in diesen Fällen nehmen, ist durch die perivaskulären Lymphräume vorgezeichnet; oder es stellt (Oppenheim) die Thrombose der den Knochen durchbohrenden und in die Sinus mündenden Venen die Brücke zwischen dem oberflächlichen Infektionsherd und dem affizierten Gehirnbezirk dar. Wie Oppenheim erwähnt, besteht nach den

experimentellen Untersuchungen von v. Recklinghausen, Arnold und Virchow auch die Möglichkeit, daß infolge des Klappenmangels der Kopfvenen der Blutstrom in einer durch Thrombose verschlossenen Vene eine Umkehr erfährt und Mikroorganismen auf diese Weise ins Gehirn gelangen, ohne daß der eingeschlagene Weg durch das Band des weiterkriechenden Prozesses gekennzeichnet wäre.

Nicht minder wichtig sind die vom Ohr ausgehenden Krankheiten für die Aetiologie des Gehirnabszesses. Nach Huguenin haben diese sogar ein geringes Uebergewicht über die traumatische Genese. Nach Oppenheim entfallen in Pitts Statistik von 56 Gehirnabszessen 18 auf solche Fälle, die sich in der Gefolgschaft einer Otitis bezw. Caries des Felsenbeins einstellten. In der von Meyer gesammelten Kasuistik von 19 Fällen hatten, wie ich ebenfalls Oppenheim entnehme, 9 ihren Ursprung in einem Ohrenleiden. Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt Gowers, in dessen Statistik von 42 Fällen von Gehirnabszeß 50 Prozent auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind. Als die diesbezüglich häufigste Ohraffektion sei die Otitis media purulenta genannt, mit oder ohne sekundäre Caries des Felsenbeins, die, wenn vorhanden, zwischen beiden Prozessen das Schaltstück darstellt. Von primären Herden, die per contiguitatem die Entwicklung eines Gehirnabszesses im Gefolge haben können, seien die eiterig-jauchigen Schleimhauterkrankungen der Rachennebenhöhlen genannt (Oppenheim).

Anderweitige Infektionsprozesse mit ihrem oft verhängnisvollen Sitz in der Nachbarschaft des Gehirns sind die Orbitalphlegmone und das Erysipel.

Endlich kann auch in entlegenen Bezirken des Körpers jede infizierte Stelle der Ausgangspunkt eines Gehirnabszesses werden, in dem auf hämatogenem Wege aus ihr oder zerfallenen Thrombusmassen eiterbildendes Material ins Gehirn geschleudert wird. Diese Entstehungsursache bringt es mit sich, daß die Abszeßbildung dann in multipler Form auftritt, während für die erstgenannten Arten die solitäre die Regel ist. — Kann so ein jeder Eiterherd als ätiologisches Moment in Frage kommen, so sind es in der großen Anzahl der Fälle nur bestimmte Erkrankungen, in deren Gefolgschaft sich die Encephalitis suppurativa einstellt. Es kommen da, von Endokarditiden mit Klappenvegetationen abgesehen, die tiefgehenden Destruktionsprozesse der Bronchien und des Lungenparenchyms in Betracht. Virchow erkannte zuerst die Beziehungen des Hirnabszesses zu den putridens Erkrankungen des Or-

gans (Oppenheim), die durch den Nachweis von Lungenpigment, der Böttcher gelang, eindrucksvoll bestätigt wurden (Huguenin: v. Ziemssens Handbuch XI). In einer Anzahl von Fällen wird der Mutterherd der Erkrankung in der putriden Bronchitis gefunden. So berichtet Bettelheim (Deutsches Archiv für klinische Medizin) über 3 Fälle von Gehirnabszeß bei putrider Bronchitis; Holsti beobachtete einen, Martins (Beiträge zur Lehre vom Gehirnabszeß) 3 Fälle von pulmonalem Gehirnabszeß. Näther berichet über 2 Fälle mit Bronchitis fötida, 3 mit Bronchiektasie (Deutsch. Arch. für kl. Medizin XXXIV). Biermer sah 4 Oppolzer, Hatzhausen und Barth je einen Fall bei Bronchiektasie.

Oft kann schon bei der Eröffnung eines jauchenden Abszesses die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Bronchiektasie bezw. Bronchitis fötida gestellt werden. Mit Sicherheit fast kann der Zusammenhang bei dem Nachweis von Streptothrixfäden im Abszeßeiter behauptet werden, wie er in dem schon oben erwähnten Falle Löhlein (Münch. Mediz. Wochenschrift 1907) gelang.

Relativ häufig werden auch Lungengangrän (Benjamin: L.-gangrän u. Gehirnabszeß, Charité Annalen XXVII) und L.-Abszeß, seltener Empyem der Pleura—Bettelheim beschreibt einen derartigen Fall (D. Arch. f. kl. Medizin XXXV) — als Ausgangspunkte für Gehirnabszesse gefunden. Sachs berichet über einen Fall (Wiener kl. Wochenschrift Nr. 41) von Geh. A. mit dem Friedländerschen Bazillus als Erreger, desgleichen Brooks (Lancet Vol., Nr. 5), sowie Aufrecht nach Pneumonie.

Als Beispiele für die Beteiligung des Gehirns in Form der Encephalitis suppurativa bei allgemeinen Infektionskrankheiten mögen die von Sanzetti und Bristowe (Brit. Journ. July 4) beschriebenen Fälle von Typhus und Influenza angeführt sein. Der Fall Taussigs (Prg. mediz. Wochenschrift XXV), der in ursächlichem Zusammenhang mit Flecktyphus gestanden haben soll, scheint nicht einwandsfrei genug dazustehen.

Vereinzelter stehen die Fälle da, in denen die Abszeßbildung metastatisch von umschriebenen Affektionen ohne wenigstens nachweisbare Beteiligung der Lungen erfolgte. So erwähnt Westphal (Archiv für Psychiatrie 33. Bd. 1900) einen Fall von metastatischem Abszeß nach septischem Abort, einen zweiten nach primärem Leberabszeß. Oppenheim citiert eine von Maas beschriebene multiple Abszeßbildung, die sich nach einer Resektion des Femus-

kopfes einstellte, ferner einen anderen Fall, in dem der primäre Eiterherd im Musc. rectus abdom., einen dritten, in dem eine Eiterung des Unterhautzellgewebes nach Vaccination (Bednar) die auslösende Ursache war. Derselbe führt einen von Bircher beobachteten Fall nach Phlegmone des Vorderarmes an, desgleichen einen anderen nach Kniegelenkseiterung, über den Zeller berichtet hatte. Diesen Fällen von metastatischer Abszeßbildung sei es gestattet, die folgenden 2 anzureihen, von denen sich der eine an ein primäres Panaritium anschließt (derselbe Fall ist meines Wissens bisher nur von Eiselsberg beobachtet worden), während sich der zweite im Gefolge einer Perforationsperitonitis einstellte.

Das klinische Bild des ersten Falles ist folgendes:

20. IX. Patient hat sich vor 6 Wochen eine unbedeutende Phlegmone der rechten Hand zugezogen. Kurz nach dem Auftreten der entzündlichen Erscheinungen stellten sich Kopfschmerzen besonders heftig in der Stirngegend ein, Erbrechen, Schwindel, Unfähigkeit zu gehen, leichte Sehstörung.

Befund: Am Kleinfinger der rechten Hand fast vernarbte Wunde. Patient nicht fähig zu gehen oder zu stehen. Er gibt klare Antworten, zeigt keinerlei Sprachstörungen. Die gleichweiten Pupillen reagieren prompt. Die Prüfung der Augenbewegung ergibt ein Zurückbleiben des linken Auges beim Blick nach links. Linkes Augenlid wird nicht so weit gehoben wie rechtes. Trigeminus scheint etwas paretisch. Hörstörungen unsicher. Bewegungen der Extremitäten zeigen links leichte Ataxie, keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörung, keine Muskelstarre. Spiegelbefund: Leichte Stauungspapille beiderseits. Gang schwankend, in der Richtung beständig wechselnd. Deutlicher Romberg. Geringe Temperatursteigerung. 15 000 Leukocyten.

26. IX. Versuch einer Lumbalpunktion mißlang infolge der großen Unruhe des Patienten. Er hatte im Laufe des Nachmittags einen etwa eine halbe Stunde währenden Anfall, bei dem er vollkommen bewußtlos war, beschleunigt atmete und bläuliche Gesichtsfärbung bekam. Keine Krämpfe oder Zwangsbewegungen. Patient nachher ganz munter. Abend traten eigentümliche Bewegungen im rechten Bein auf, das dauernd gebeugt und gestreckt wurde. Auf Zureden konnten die Bewegungen auf kurze Zeit beherrscht werden. Das linke Bein, das seit der Aufnahme etwas schlaffer war, als das rechte, nahm zunächst an den Krämpfen nicht teil. Patient war während der Zeit benommen, reagierte

aber doch auf Zuruf und gab dann klare Antworten. Kein Erbrechen. Im Laufe der Nacht nahmen die Krämpfe zu. Es traten auch auf der linken Seite die nämlichen Zwangsbewegungen auf, wie rechterseits. Gegen Morgen plötzliche Asphyxie und Exitus.

Die klinische (Chirurg. Station) Diagnose lautete auf eine Affektion des linken Hirnschenkels, nachdem zuerst auf einen Herd im Kleinhirn Verdacht bestand. Von Seiten der Mediz.-Klinik war auf das rechte Marklager als Sitz der Erkrankung diagnostiziert worden.

Die am 27. IX. vorgenommene Obduktion ergab folgendes:

Männliche Leiche von grazilem Knochenbau, kräftiger Muskulatur, geringem Fettpolster. Allgemeine Hautdecke und sichtbare Schleimhäute sind blaß; Totenflecken an den abhängigen Partien. Pupillen mittelweit, gleich.

Die Endphalange des rechten kleinen Fingers zeigt zum Teil schmierig belegten Epithelverlust mit geschwürigem Grund. Schädeldecke unversehrt. Schädeldach 52 cm im Horizontalumfang, mesocephal dünnwandig mit vertieften Impressiones digitatae und besonders rechts bis zum Durchscheinen gediehenem, grübigen Knochenschwund. Dura mater sehr gespannt, in den Sinus lockere Blutgerinnsel. Innere Meningen lebhaft injiziert, zart, ihre Gefäße zart. Hirnwindungen abgeplattet; rechte Hemisphäre auf Kosten der linken über die Mittellinie ragend. Auf dem Horizontalschnitt sieht man den größten Teil des rechten Linsenkerns von einer mit gelblich grünem, dickem, geruchlosen Eiter gefüllten Höhle eingenommen, in deren Umgebung, besonders gegen die Hirnrinde zu, das Gehirn weich, trübe und gelblich verfärbt ist. Hirnkammern entsprechend weit. Liquor cerebrospinalis etwas vermehrt, kaum merklich getrübt. Hirn im übrigen von fester Konsistenz und der Norm entsprechend ausgebildet.

Zwerchfell rechts dritter, links vierter Interkostalraum. In den serösen Höhlen keine wesentliche Vermehrung der freien Flüssigkeit. Thyreoidea entsprechend groß und gleich den übrigen inneren Organen blutreich. Thymusrest klein. Gaumentonsillen stärker vorspringend, graurötlich. Seitliche Halsdrüsen bedeutend geschwellt, gerötet, sukkulent. Schleimhaut der Halsorgane blaß. Beide Lungen in ihren mittleren Partien locker angewachsen, sonst frei, von mittlerem Luft- und reichem Blutgehalt. Aus den Bronchien, deren Schleimhaut gleich der der Trachea blaß ist, entleert sich spärlicher Schaum. Bronchiale Lymphdrüsen anthrakotisch, klein. Herz im linken Abschnitt

sehr muselkräftig, sein Fleisch gut gefärbt, fest, seine Klappen zart und schlußfähig. Intima der Aorta und ihrer Aeste unversehrt. Leber groß, fest, mit deutlicher Zeichnung der etwas matteren Schnittfläche. Ableitende Gallenwege frei. In der Gallenblase eine mittlere Menge gelber Galle. Milz etwas geschwellt, weicher, mit trübem Saft von der gequollenen Schnittfläche. Nieren fest, deutlich gezeichnet, Kapsel von der glatten Oberfläche gut abziehbar. Ableitende Harnwege frei, in der Harnblase etwas klarer Urin. Nebennieren von entsprechender Größe, fest. Geschlechtsdrüsen gut entwickelt. Pankreas großklappig, fest. In dem mäßig großen Magen, dessen Schleimhaut kadaverös verändert ist, breiiger Inhalt. Schleimhaut des Dünndarms blaß, des unteren Dickdarms leicht gerötet, Inhalt daselbst breiig, fäkulent. Mesenteriale Lymphdrüsen nicht vergrößert. Lymphdrüsen in der rechten Axilla bis Bohnengröße, stark gerötet, sukkulent; in der linken Axilla klein, blaß.

Die bakteriologische Untersuchung ergab die Anwesenheit von Staphylococcen in dem Eiter des Panaritiums, ein Züchtungsversuch erwies sich jedoch hier wie aus den Lymphdrüsen der rechten Axilla ergebnislos. Aus dem Eiter des Gehirnabszesses dagegen ließ sich der Staphylococcus pyogenes aureus kultivieren; der direkte Zusammenhang beider Affektionen ist somit als erwiesen zu betrachten. Da der Prozeß am Finger bereits in Vernarbung begriffen war, so ist das negative Resultat der hier, sowie aus dem Lymphdrüsenmaterial vorgenommenen Züchtung verständlich.

Bemerkenswert jedoch bleibt immerhin der Umstand, daß das in den Blutstrom geworfene eitererregende Material in den Lungen keine Erscheinungen gemacht hat, denn in ihrem Bronchialsekret konnten nur Diplococcen nachgewiesen werden. Möglich ist es, daß die Partikel die relativ weiten Kapillaren passierten und ins linke Herz gelangten, ohne die Lungen zu affizieren, möglich auch, daß es hier zu einer Aussaat kam, die sich indeß unserem Nachweise entzog. Doch der Prozeß könnte sich, durch seine größere Kompliziertheit freilich weniger wahrscheinlich, auch folgendermaßen entwickelt haben: Da eine Beteiligung der Achsel- und Halsdrüsen durch ihre Affektion nachgewiesen ist, so ist es möglich, daß von hier aus ein Einbruch in eine vorher durch Kompression oder Endophlebitis verschlossene Vene erfolgte. Nun bietet die Klappenlosigkeit der Kopfvenen die Möglichkeit einer rückläufigen Verschleppung von Infektionsmaterial, da unter diesen Umständen der Blutstrom eine Umkehr erfahren kann.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurde das ganze Organ nach dem üblichen Verfahren gehärtet. Für die Einbettung der dem Herde entnommenen Stücke wurde das Toluolverfahren angewendet, die Einbettung selbst in Paraffin vorgenommen.

Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin, Giesonscher Flüssigkeit und nach Gram gefärbt und boten folgenden Befund.

Es handelt sich hier um eine multiple Abszeßbildung; schon die makroskopische Betrachtung ergibt zwei größere, unregelmäßig gestaltete, anscheinend primäre Herde, während die kleineren zwei sekundären Ursprungs zu sein scheinen, wofür Streifen stärkerer Infiltration, die zwischen ihnen und einem der größeren Herde die Brücke bildet, sowie die in jenen weniger weit vorgeschrittene eiterige Zerstörung spricht.

Die Abszeßhöhle ist erfüllt mit Eiterkörperchen (polymorphkernigen Leukocyten), die vielfach degenerative Veränderungen in Form von Kernzerfall aufweisen. Zwischen denselben lassen sich im Gram-Weigert-Präparat grampositive Kokken, zumeist in Häufchen zusammenliegend, nachweisen, manchmal auch in Diploformen auftretend. Die Abszeßwand ist von einem Granulationsgewebe gebildet, das aus zahlreichen jungen Gefäßen und den gewöhnlichen Granulationszellen besteht. Letztere sind vorwiegend kleine, rundliche Zellelemente, mit dunklem Kern, der den Protoplasmaleib der Zelle fast ganz ausfüllt; nach ihrem morphologischen Verhalten sind sie als Lymphocyten zu deuten. Daneben finden sich reichlich größere Zellen mit exzentrisch gelegenem Kern und Radspeichenform des Chromatins, die Plasmazellen und daneben rundliche Zellen mit hellem Kern, auch spindelige Zellformen, die Fibroblasten. In dieser „pyogenen Membran“ und auch sonst in deren Umgebung sind vereinzelte braune Pigmentklümpchen zu finden, die Residuen von Blutungen darstellen. Die Hirnsubstanz in der Umgebung des Abszesses zeigt degenerative Veränderung in Form von Degeneration der Nervenfasern, deren Axenzylinder gequollen und segmentiert erscheinen und Zerfall von Markscheiden, worauf die zahlreich aufgefundenen Myelintropfen hinweisen. Die Glia ist durch Oedem aufgelockert, die perivasculären Lymphräume der Hirngefäße erweitert und mit geronnenem Serum und lymphocytären Elementen erfüllt.

Der zweite Fall betrifft den 11 jährigen J. K., der am 28. IV. mit Erbrechen plötzlich erkrankte. Puls 125. Temperatur 38,6°. Bald stellten sich heftige Leibschmerzen ein, das Abdomen wurde gespannt und druckempfindlich gefunden. Die Krankheit wurde als Peritonitis diffusa aufgefaßt und dementsprechend behandelt. Die Entzündungserscheinungen gingen im Laufe dreier Wochen zurück, und der Patient wurde als gesund aus der Behandlung entlassen.

Am 5. August erkrankte er wiederum plötzlich unter Schwindelanfällen und Krämpfen, die sich tagsüber mitunter zwei- bis dreimal wiederholten. Am 14 August konnte ein solcher Anfall ärztlicherseits beobachtet werden, er äußerte sich in Zuckungen im linken Arm und im Gebiete des N. facialis, die innerhalb weniger Stunden in Lähmung übergingen. Pupillen reagierten prompt. Im Höhestadium des Anfalls 160 Pulsschläge. Unter zunehmenden Kopfschmerzen, plötzlichem Abfall der Temperaturkurve (bei einer durchschnittlichen Pulsfrequenz von 60—70 Schlägen in der Minute) stellte sich eine schlaffe Lähmung der linken unteren Extremität ein. Vom 21. VIII. ab täglich 4—5 mal auftretendes Erbrechen. Am 24. VIII. wurden Zuckungen im rechten Arm und Bein beobachtet. Am 27. setzten unter ansteigender Temperatur- und Pulskurve wiederum die Krampfanfälle ein, denen sich vom 30. VIII. Nackensteifigkeit hinzugesellte. Der am 1. IX. aufgenommene Befund ergab vollkommene Okulomotoriuslähmung rechterseits. Am 4. IX. Krämpfe im rechten Arm, Bein und und N. facialis. Am 7. Bewußtlosigkeit, choreatische Bewegungen. Nach hohen Tagesschwankungen steigt die Pulskurve am 9. IX. steil auf, und mit 220 Schlägen tritt am 10. IX. nachts der Exitus ein.

Von seiten der Poliklinik war in Berücksichtigung einer nachgewiesenen erblichen Belastung die Diagnose auf Solitärtuberkel des Gehirns gestellt worden. Die am 12. IX. vorgenommene Sektion ergab jedoch folgenden Befund:

Dem Alter entsprechend große Knabenleiche, stark herabgekommener allgemeiner Ernährungszustand, flacher Thorax. Die sichtbaren Schleimhäute blaß. Aeußere Haut im übrigen gleichfalls sehr blaß

mit diffus ausgebreiteten Totenflecken. Schädel mesocephal, mitteldick. Dura mater stark gespannt, Gefäße etwas injiziert. In den Sinus lockere Blutgerinnsel. Innere Meningen stark injiziert. Liquor cerebrospinalis eitrig getrübt, stark vermehrt, übelriechend. Das Hirn in der rechten Hemisphäre gegen die Medianlinie vorgetrieben. Windungstypus der Norm entsprechend. Windungen selbst stark abgeflacht, besonders über der rechten Zentralwindung, woselbst die Hirnsubstanz diffus graugelb verfärbt ist. Auf Schnitt liegt hier eine unregelmäßig gestaltete und mit gelblich-grünem Eiter teilweise erfüllte Abszeßhöhle zutage mit angedeuteter Kapselbildung. Sie erstreckt sich im Marklager mit einem schmalen Ausläufer bis in die Höhe der zweiten Frontalwindung und erhält die größte Ausdehnung im queren und Längsdurchmesser in der Partie, deren Projektionslinien auf die Zentralwindungen fallen, wo infolge der weit vorgeschrittenen Wandverdünnung der palpierende Finger Fluktuationsgefühl auslöst. Die Ventrikel stehen mit der Abszeßhöhle in direkter Kommunikation — Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Thyreoidea von entsprechender Größe; Thymusrest abgemagert. Tonsillen grübig zerklüftet, etwas frischen Eiter enthaltend. Seitliche Halsdrüsen geschwellt. Schleimhaut der Halsorgane im übrigen blaß. Linke Lunge an der ein wenig narbig eingezogenen Spitze angewachsen, im übrigen wie die ganze rechte frei. In der rechten Lungenspitze gleichfalls einige Verdichtungsherde. In den Bronchien wenig eitriges Sekret, besonders im linken Unterlappen, der diffuse Verdichtung des Gewebes bei vermindertem Luftgehalt, gekörnter Schnittfläche und grauroter Farbe zeigt. Daselbst von der Schnittfläche reichlich übelriechendes Sekret abfließend. Die übrigen Partien stark durchfeuchtet von mittlerem Blut- und Luftgehalt. Bronchialdrüsen geschwollen. In der Pleura- und Perikardhöhle keine vermehrte Flüssigkeit. Herz von entsprechender Größe, schlaffer Konsistenz, matter blasser Färbung. Klappenapparat und große Gefäße ohne wesentlichen Befund. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß die Darmschlingen untereinander und mit der Bauchwand zum Teil sehr fest verlötet sind. Bei Lösung der Verwachsungen und frischen Verklebungen, die besonders stark gegen die Appendixgegend hin ausgebildet sind, quillt reichlich dicker, gelbgrünlicher, übelriechender Eiter hervor. Leber von entsprechender Größe. Oberflächlich und im etwas unregelmäßig gezeichneten Parenchym unregelmäßig verstreute Herde. Ableitende Gallenwege und Blase frei. — Milz geschwellt, mit gespannter Kapsel, dunkler, roten, trüben

Saft gebender Schnittfläche des im ganzen weicheren Parenchyms. Die Kapsel beider etwas geschwellten Nieren gespannt, von der glatten Oberfläche leicht abziehbar. Zeichnung der blassen Schnittfläche leicht getrübt. Ableitende Harnwege frei. Nebennieren blaß. Pankreas etwas verquollen, blaß. — Schleimhaut des Magens gut gefaltet mit vereinzelten subepithelialen Blutungen. Schleimhaut des leicht geblähten Darms in den oberen Abschnitten blasser, in den unteren leicht gerötet. Der Wurmfortsatz zeigt an der Spitze eine Perforationsöffnung; ein wenig höher oben eine leichte Knickung mit narbiger Verdickung der Serosa. Er liegt als ganzes in einer Eiterhöhle. Mesenterial- und retroperitonäale Lymphdrüsen mäßig geschwellt, blaß.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden die Schnitte wie oben hergestellt und gefärbt. Der Befund war folgender: Der dem Höhleninnern zugekehrten Seite der Abszeßwandung liegen lockere Eitermassen auf, aus polymorphkernigen Leukocyten bestehend. Zwischen und in ihnen werden, wie es das Gram-Weigert-Präparat zeigt, zu Häufchen angeordnete grampositive Kokken gefunden. In den peripheren Zonen finden sich Zellen mit großem, hellen Protoplasmaleib und excentrisch gelegenem Kern, die sogenannten Plasmazellen, der granulierenden Fläche der Abszeßwandung entstammend. In dieser selbst finden sich außer den eben erwähnten Vertretern die typischen Bestandteile des Granulationsgewebes, die Lymphocyten, die sich besonders um die zahlreichen zarten, neugebildeten Gefäße gruppieren. Endlich die Fibroblasten, deren Tätigkeit durch eine bereits vorsichgehende Abkapselung des Prozesses zum Ausdruck gelangt, die durch lockere Bindegewebszüge in weitem Bogen um die affizierten Bezirke erfolgt ist. Allenthalben stößt man in diesen auf Degenerationsformen von Nervenvasern in Gestalt gequollener und segmentierter Axenzylinder neben den Umwandlungsprodukten der Markscheiden, den Myelintropfen. Doch auch jenseits der demarkierten Zone trägt die benachbarte Nervensubstanz deutliche Spuren einer Einbeziehung in den Entzündungsprozeß in Gestalt einer ödematösen Auflockerung und lymphocytärer und plasmazellulärer Infiltration des Gliagewebes.

Die durch die Sektion festgestellten Prozesse lassen folgenden inneren Zusammenhang vermuten:

Nach vielleicht voraufgegangener Angina trat die Ende April diagnostizierte Peritonitis im Gefolge einer perforierenden Appendizitis

in die Erscheinung, wie es die alte Narbe des Wurmfortsatzes und die zahlreichen auf frühere Entzündung zurückzuführenden Verwachsungen lehren. Den am 5. VIII. wieder akut einsetzenden Krankheitserscheinungen entspricht eine von dem Herd an der Appendix ausgehende plötzlich erfolgte Verschleppung infektiösen Materials in das Gehirn und zwar wahrscheinlich ohne Beteiligung der Lungen, da der Prozeß des linken Unterlappens zweifellos zu frisch ist, als daß er den bereits wochenlang bestehenden Abszeß hätte provozieren können und nach Maßgabe der um sich greifenden, weiteren Metastasierung nehmen in kurzer Zeit die Erscheinungen an Schwere zu, so daß wir bereits am ersten Krankheitstage die ersten Lähmungssymptome auftreten sahen, die von vornherein auf eine Affektion der peripheren Zonen des Gehirns als die Endverzweigungsgebiete der Arterien und Filterstätten des Gefäßinhaltes bezogen werden mußten. Die Fülle der gegen das Ende hin einsetzenden stürmischen Erscheinungen drängte die nochmals aufflackernde Appendizitis in den Hintergrund und unter den Zeichen der allgemeinen Sepsis der Exitus.

Lebenslauf.

Ich, Otto Starke, preußischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 23. IV. 1887 zu Cottbus (Prov. Brandenburg) als Sohn des Fabrikbesitzers Heinrich Starke und wohne z. Zt. in Cottbus.

Nach Besuch des Gymnasiums zu Cottbus erwarb ich mir an demselben das Reifezeugnis Ostern 1906.

Hierauf besuchte ich die Universitäten Würzburg 6, München 1, Halle 1, Würzburg 2 Semester.

Die ärztliche Prüfung legte ich im Juni 1911 zu Würzburg ab.

Das praktische Jahr verbrachte ich am patholog. Institut zu Würzburg und am allgemeinen Krankenhaus Hermannswerder bei Potsdam.

Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Prof. Kretz verfaßt.

Otto Starke.